

**Vergleichende elektrocardiographische
und phonocardiographische
Untersuchungen vor und nach
Mitralkommissurotomie**

Uta Baedeker
geb. Kennel

1962



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555208_0022

**Vergleichende elektrocardiographische
und phonocardiographische
Untersuchungen vor und nach
Mitralkommissurotomie**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Uta Baedeker
geb. Kennel
aus Kaiserslautern

München 1962

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. A. BERNSMIEIER
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. Dr. G. BODECHTEL
Dekan:	Prof. Dr. A. HERRMANN

Tag der mündlichen Prüfung: 6. November 1962



Seit der Chirurgie des Herzens durch moderne Methoden und Hilfsmittel in zunehmendem Masse die Möglichkeit gegeben wird, immer ausgedehntere Eingriffe am Herzen vorzunehmen, sind viele angeborene und erworbene Herzfehler heute korrigierbar. Die Voraussetzung dafür ist eine exakte Diagnosestellung, eine genaue Kenntnis der anatomischen Veränderungen des Herzens und des Schweregrades des Herzfehlers. Die Diagnostik gewinnt mehr und mehr praktische Bedeutung und bestimmt in vielen Fällen die Handlungsweise des Chirurgen. Daneben ist es für die allgemeine klinische Erfahrung wesentlich, auch in den Jahren nach der Operation regelmässige Kontrolluntersuchungen durchzuführen. Nur so ist es möglich, ein genaues Bild über das gute oder weniger gute Resultat der Operation zu gewinnen, was natürlich für die weitere Entwicklung der Herzchirurgie und der chirurgischen Methoden, aber auch für eine engere und exaktere Abgrenzung der Operationsindikation von grosser Bedeutung ist.

Gerade für den letzteren Zweck sind objektive Untersuchungsmethoden von grosser Wichtigkeit, da die blossе Auskultation in ihrer quantitativen Bewertung weitgehend subjektiven Momenten unterliegt und höchstens dann zu bewerten ist, wenn sie von demselben Untersucher ausgeführt wurde. Neben der Herzkatheterisation und der Röntgenuntersuchung sind das Elektrokardiogramm und das Phonocardiogramm die wichtigsten objektiven Untersuchungsmethoden.

Nach einer Herzoperation lassen die sich im Laufe der Zeit einstellenden Veränderungen des Elektrokardiogramms den Herzbau verfolgen. Nach einer Mitralkommissurotomie zum Beispiel führen eine erfolgreiche Klappensprengung, eine sich entwickelnde Restenose, oder ein nach der Klappensprengung aufgetretener Reflux zu ganz verschiedenen postoperativen Veränderungen des Elektrokardiogramms und darüber hinaus zu verschiedenen therapeutischen Konsequenzen.

Die Schallregistrierung ist schon für die Beurteilung des präoperativen Befundes allein von grosser Bedeutung, erhält aber für die prä- und postoperative Untersuchung noch grösseren Wert durch die Möglichkeit eines exakten Vergleichs.

METHODIK

Bei 87 Patienten mit Mitralstenose wurde das Elektrokardiogramm (EKG), bei 96 das Phonocardiogramm (PCG) vor und nach Mitralkommissurotomie registriert. Die Operationen wurden in den Jahren 1954-60 durchgeführt. Alle postoperativen Kurven wurden 1960 registriert. Zur Registrierung wurde ein "Hellige"-Fünffach-Photoschreiber und teilweise ein Sechsfach-Direktschreiber verwandt.

Beim EKG standen uns Extremitätenableitungen, Goldbergerableitungen und Brustwandableitungen von Vr_4 - V_6 zur Verfügung. Bestimmt wurden

1. Phthmus
2. Dauer, Höhe und Form der P-Zacken
3. Grad der Rechtsventrikelhypertrophie (RVH)
4. Elektrische Herzachse.

Als Normalwerte für die Dauer und Höhe der P-Zacke legten wir folgende Werte zugrunde:

Mittlere Dauer	0,036 sec	(Grenzwerte	0,03-0,1 sec)
Mittlere Höhe	0,13 mV	(Grenzwerte	0-0,3 mV)

KRITERIEN FÜR DIE RVH

GOODWIN hat gezeigt (14), dass sich im allgemeinen bei erworbenen Herzfehlern die RVH im EKG später und weniger deutlich manifestiert als bei angeborenen Vitien. Schon aus diesem Grunde sind leichtere Formen der RVH oft nicht erfassbar. Darüber hinaus gibt es viele Arbeiten, die die verschiedensten Kriterien für die RVH im EKG mit pathologisch-anatomischen Untersuchungen korrelieren (7, 34, 43, 44, 47). Es fanden sich bei der Diagnose der RVH aus dem EKG grosse Schwankungen innerhalb der Altersgruppen. Ausserdem bestand eine Abhängigkeit von der Ätiologie der RVH und davon, ob eine überwiegende oder isolierte RVH ohne gleichzeitige Linksventrikelhypertrophie vorlag. Alle Autoren kommen zu dem Schluss, dass vom EKG her eine in jedem Fall sichere Diagnose der RVH nicht möglich ist. Auf Grund dieser Tatsache ist es verständlich, dass eine Fülle von Kriterien für die RVH angegeben wurden. Sie alle lassen sich zurückführen auf die Kriterien von WILSON (45), GOLDBERGER (12), MYERS (29, 30), SOKOLOW und LYON (41). Diese Kriterien sind heute nicht mehr allgemein anerkannt und für die Praxis schwer anwendbar. In den folgenden Jahren haben viele Untersucher diese Kriterien überprüft, verändert und erweitert. So zeigt CAMERINI (6), dass ein positives R in Ableitung V_{r4} einen feineren Indikator für eine RVH darstellt, als dieselbe Veränderung in Ableitung V_1 . GOODWIN (14) kommt auf Grund aller dieser Untersuchungen zu einem Graduierungsschema, das den klinischen Bedürfnissen am meisten gerecht wird und durch die Möglichkeit der Einteilung in Grade für die hier vorliegende Arbeit grosse Vorteile bietet. Das folgende von uns benutzte Schema lehnt sich weitgehend an die Vorschläge GOODWINs an:

- Grad 0: Normaler Ventrikel. rS in V_{r4} und V_1 , qR oder Rs in V_5 , vorwiegend negativer Ausschlag in aVR.
- Grad 1: Überwiegendes R in V_{r4} allein, oder überwiegendes S in V_5 allein.
- Grad 2: Überwiegendes R in V_{r4} und V_1 oder nur in V_{r4} mit überwiegendem S in V_5 oder R in aVR.
- Grad 3: Überwiegendes R in V_{r4} und V_1 mit überwiegendem R in aVR und überwiegendem S in V_5 .
- Grad 4: Überwiegendes oder monophasisches R in V_{r4} von 10 mm (= 1 mV) oder mehr mit oder ohne qR-Form. Überwiegendes R in V_1 , überwiegendes S in V_5 mit oder ohne überwiegendem R in aVR und ge-

gensinnig gerichteten T-Zacken in den rechtspræcordialen Ableitungen.

Das Phonocardiogramm wurde bei einer Papiergeschwindigkeit von 50 mm/sec registriert. Es wurden 5 Ableitungspunkte verwendet:

1. Zweiter ICR links parasternal
(Aortenklappen-Areal, AA)
2. Zweiter ICR rechts parasternal
(Pulmonalklappen-Areal, PA)
3. Dritter ICR links parasternal
4. Vierter ICR links parasternal
(Tricuspidalklappen-Areal, TA)
5. Über der Herzspitze
(Mitralklappen-Areal, MA)

Für die Messungen benutzten wir 4 Frequenzgänge von 35, 70, 140 und 240 Hertz. Die Lautstärke des Prästolikus, der beiden Herztöne und der Herzgeräusche können aus dem Phonocardiogramm nicht quantitativ bestimmt werden. Diese Schallerscheinungen wurden im Zusammenhang mit den klinischen Untersuchungen, die prä- und postoperativ vorlagen und jeweils von demselben Untersucher ausgeführt wurden, beurteilt. Die klinischen Untersuchungsbefunde wurden in ein Graduierungsschema eingeteilt (leicht, mässig, beträchtlich, schwer). Bei der Auswertung des Phonocardiogramms wurden folgende Grössen gemessen:

1. Q-I-Zeit bzw. R-I-Zeit (Normwerte: 0,06 bzw. 0,035 sec). Messung von Beginn der Q-Zacke bzw. Spitze der R-Zacke bis zum Beginn des 1. Anteils des 1. Herztons. Gemessen wurde über der Tricuspidalis.
2. II-MÖT-Zeit (Normwert: 0,14 sec). Messung vom Beginn des II. Herztons bis zum Beginn des Mitralklappenöffnungs- oder -schliessungs-tons. Gemessen wurde über der Tricuspidalis.
3. Prästolikum, gemessen über der Mitrals.
4. Lautstärke und Spaltung des I. Herztones. Gemessen über der Mitrals.
5. Lautstärke und Spaltung des II. Herztones, gemessen über der Pulmonalis. Bei einer Spaltung wurde die Lautstärke des PA-Anteils bestimmt. Als Kriterium, ob der betonte Anteil der PA-Anteil war, galt uns ein Überwiegen des PA-Anteils im Phonocardiogramm noch über TA.
6. Diastolisches Geräusch, gemessen über der Mitrals.

ERGEBNISSE

der elektrokardiographischen Befunde

RHYTHMUS

Störungen des Herzrhythmus sind bei der Mitralklappenstenose in Form von Vorhofflimmern bzw. -flattern mit totaler Irregularität zu beobachten. Vorhofflimmern

als Ursache der totalen Irregularität findet man häufig bei Stauungsinsuffizienz mit Überlastung und Überdehnung der Vorhöfe, wodurch eine Störung der Reizbildung und der Reizleitung hervorgerufen wird. Andererseits kann das Zustandekommen des Vorhofflimmerns kein rein mechanisches Problem sein, denn sonst müsste man es bei schwerer RVH öfter finden als bei leichter; dieses Verhalten konnten wir auf Grund unserer Untersuchungen jedoch nicht feststellen, wie sich aus Tab.1 eindeutig ergibt.

Grad der RVH	0	I	II	III/IV
Sinusrhythmus	4	9	27	5
Tot. Irregul.	11	3	11	1

TABELLE 1

Meistens blieb der normale Sinusrhythmus vor und nach der Operation erhalten, so dass Reizbildung und Reizleitung der Vorhöfe durch den Eingriff nicht beeinträchtigt wurden (Abb. 1).

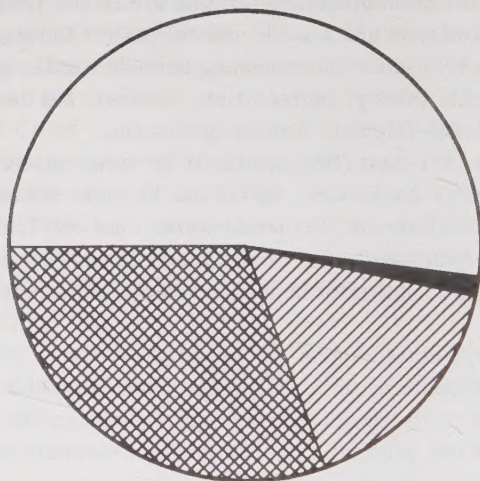


Abb.1 Rythmus

□ (52%)

vor und nach Commissurotomie
Sinusrhythmus

■ (1%)

vor Commissurotomie tot. Irregularität
nach Commissurotomie Sinusrhythmus



vor Commissurot. Sinusrhythmus
nach Commissurot. Irregularität



vor und nach Commissurotomie
totale Irregularität

Bestand vor der Operation eine totale Irregularität, so war diese fast immer auch nachher noch vorhanden. Es ist also anzunehmen, dass beim Auftreten von Vorhofflimmern bzw. -flattern das Reizbildungssystem bereits irreversibel geschädigt ist und sich auch nach der mechanischen Entlastung der Vorhöfe durch die Operation nicht mehr erholen kann. Nur einmal ging eine totale Irregularität nach der Operation in einen normalen Sinusrhythmus über. Da wir dies Verhalten sonst nie beobachten konnten, muss man es wohl als Ausnahme von der oben getroffenen Feststellung ansehen. Theoretisch wäre es natürlich möglich, dass die irreversible Schädigung des Reizbildungszentrums erst einige Zeit nach dem Auftreten des Vorhofflimmerns eintritt und in diesem einen Fall die Operation zufällig noch vorher ausgeführt wurde. Diese Frage können wir jedoch auf Grund unserer Beobachtungen nicht entscheiden.

Das umgekehrte Verhalten, nämlich das postoperative Auftreten einer totalen Irregularität, wenn vorher Sinusrhythmus bestanden hat, konnten wir häufiger feststellen. Es liegt nahe, die Ursache hierfür im Operationstrauma selbst, also in der Durchschneidung der Vorhofwand zu suchen.

VORHOFAKTION

Bei Bestehenbleiben des Sinusrhythmus haben wir das EKG benutzt, um die Vorhofaktion vor und nach der Operation zu untersuchen. Es ergab sich, dass die P-Zacken bezüglich ihrer Dauer meistens den oberen Grenzwert (0,1 sec.) überschritten und eine doppelgipflige Form aufwiesen, also das typische Verhalten des "P-sinistrocardiale" zeigten. Die kürzeste P-Zacke, die wir registrieren konnten, lag bei 0,09 sec., also immer noch im oberen Normbereich.

Auch die Amplituden der P-Zacken überschritten teilweise den oberen Grenzwert. Die genauen Messungen sind in Tabelle 2 zusammengestellt.

	über 0,1 sec.	Mittel- u. Grenzwerte	über 0,3 mV	Mittel- u. Grenzwerte
Normal	-	0,036 sec (0,03-0,1)	-	0,13 mV (0-0,3)
Präop.	83 %	0,115 sec (0,09-0,15)	26 %	0,28 mV (0,15-0,55)
Postop.	74 %	0,113 sec (0,08-0,14)	13 %	0,24 mV (0,1-0,4)

TABELLE 2

Aus dieser Tabelle ist auch zu ersehen, dass postoperativ nur ein geringer und zweifellos nicht signifikanter Rückgang der Veränderungen zu verzeichnen ist. Eine Rückbildung des P-sinistrocardiale ergab sich auch nicht, wenn man das zeitliche Intervall zwischen Registrierung des EKG und Operation berücksichtigt.

Wenn man als Ursache der Verbreiterung der P-Zacke eine Dilatation bzw. Hypertrophie der Vorhöfe -hier besonders des linken- annimmt, was man im Zusammenhang mit dem klinischen Befund wohl zu tun berechtigt ist, so ist dieses Ergebnis zunächst erstaunlich, da mit Besserung der hämodynamischen Belastung durch die Operation ein Rückgang der Vorhofdilatation zu erwarten ist, was sich röntgenologisch in vielen Fällen ja auch nachweisen lässt. Jedoch ist die Verbreiterung der P-Zacke ja nur mittelbar ein Zeichen der Vorhofdilatation, während sie unmittelbar wohl auf eine verspätete Aktivierung des linken Vorhofs infolge einer gestörten Vorhof-Erregungsleitung zurückzuführen ist. Danach muss man aus unseren Ergebnissen schliessen, dass die Schädigung des Erregungsleitungssystems eine irreversible ist und auch nach Beseitigung der mechanischen Überlastung nicht wieder zurückgeht. Ein ähnliches Resultat ergab sich ja auch schon früher bei der Besprechung des Vorhofflimmerns.

RECHTSVENTRIKELHYPERTROPHIE

Im EVG ist die Rechtsventrikelhypertrophie (RVH) die auffälligste Veränderung, die sich bei der Mitralstenose findet. Wir konnten bei 71 % der untersuchten Patienten entsprechende Veränderungen des EKGs, wie wir sie früher dargestellt haben (s. unter Methodik), registrieren. Es ist zu erwarten, dass nach der Operation durch die nachlassende Belastung des rechten Ventrikels die Hypertrophie wieder weitgehend zurückgeht. Dementsprechend liessen die postoperativ registrierten Elektrokardiogramme in der Mehrzahl auch einen deutlichen Rückgang der RVH um 1 oder 2 Grade erkennen, teilweise war das EKG nach der Operation sogar völlig normal.

	EKG	RVH			
	normal	Grad I	II	III	IV
Präop.	17	6	21	7	1
Postop.	28	7	17	-	-

TABELLE 3

In der Tab.3 bringen wir eine Übersicht, in der alle unsere Untersuchungen nach dem Grad der RVH bzw. normalem EKG-Befund aufgeteilt sind. Postoperativ nimmt die Anzahl mit steigendem RVH-Grad ab. Um dies Verhalten zu veranschaulichen, haben wir in Abb.2 die postoperativen Zahlen, die die Anzahl der Untersuchungen angeben, jeweils in % der präoperativen aufgetragen. Auch hier ist die allgemeine Abnahme der RVH-Zeichen postoperativ deutlich zu erkennen. Dabei war die Rückbildungstendenz bei elektrokardiographisch schwerer RVH ebenso gut wie in weniger ausgeprägten Fällen. Wir konnten öfter beobachten, dass sich sogar eine RVH Grad II wieder völlig normalisierte.

Es zeigt sich also, dass das Herz in der Lage ist, nach einer erfolgreichen Commissurotomie -also einer weitgehenden Wiederherstellung der normalen Klap-

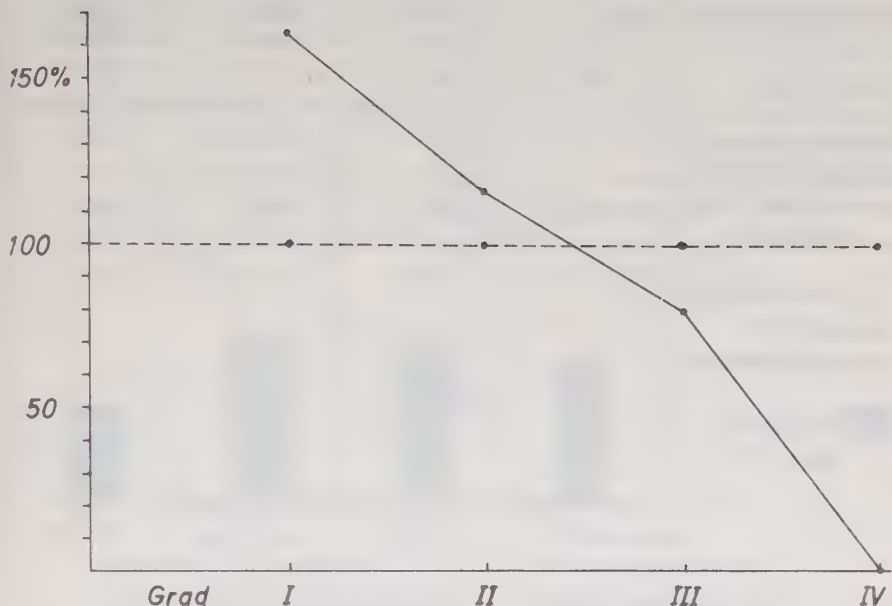


Abb.2 Rechtsventrikelhypertrophie

--- Anzahl der Fälle
präoperativ

— Anzahl der Fälle postoperativ
(in % der präoperativen Anzahl)

penmechanik- den pathologischen Umbau wieder vollkommen rückgängig zu machen, und zwar auch dann, wenn präoperativ eine ausgeprägtere RVH bestanden hat.

Aus der Abb.3, in der wir die Untersuchungen nach der Zeit, die zwischen der Operation und der EKG-Registrierung lag, geordnet haben, ist ersichtlich, dass der maximale Rückgang der RVH erst ein Jahr nach der Operation zu erwarten ist und dass ein weiterer Rückgang der RVH in den folgenden Jahren in der Regel nicht mehr eintritt.

Bei dem Prozentsatz der postoperativ unveränderten EKGs muss man berücksichtigen, dass der Rückgang der RVH oft so gering ist, dass er elektrokardiographisch nicht eindeutig zur Darstellung kommt. Wenn das Ausmass der Hypertrophie sich nicht geändert hat, ist anzunehmen, dass ungünstige Klappenverhältnisse (starke Verkalkungen usw.) nur eine Korrektur in soweit zuließen, dass ein weiterer Herzumbau aufgehalten werden konnte. Auch hier sind also sicher noch positive Operationsergebnisse zu finden.

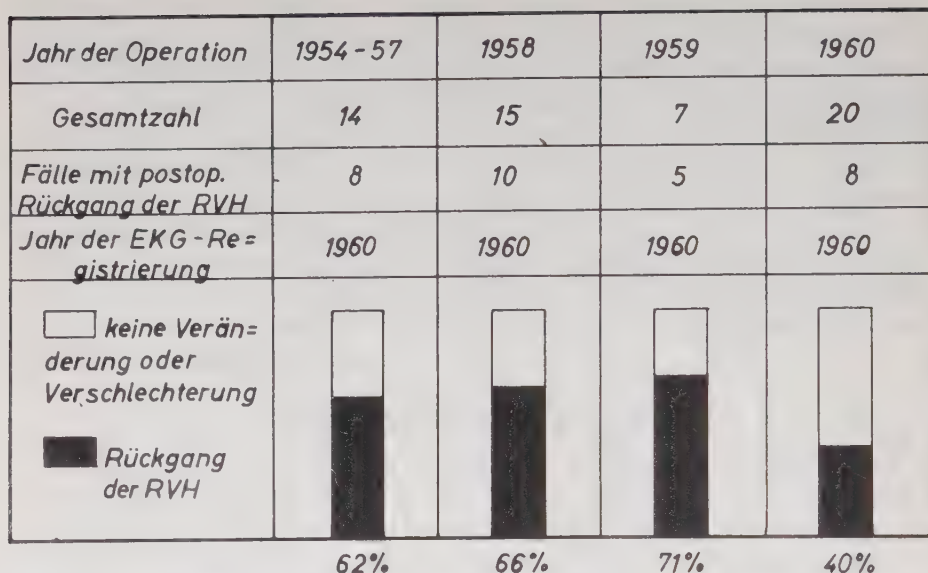


Abb.3 Postoperativer Rückgang der RVH

Liegt eine postoperative Zunahme des RVH-Grades vor, so ist eine Restenose, eine weitere Veränderung der Klappe durch neue rheumatische Schübe oder eine mangelhafte Beseitigung des Hindernisses als Ursache in Betracht zu ziehen.

ELEKTRISCHE HERZACHSE

Ebenso wie es durch den Herzbau zu den beschriebenen Veränderungen des EKGs kommt, ändert sich aus demselben Anlass auch die elektrische Herzachse. Zur Feststellung der Achsenabweichungen untersuchten wir die Änderungen des QRS-Vektors in der Frontalebene ($\hat{A}_{QRS}$), wobei wir uns natürlich darüber klar sind, dass es sich tatsächlich um eine räumliche Achsenabweichung handelt. Die bei der RVH zu erwartenden Achsenabweichungen liegen aber im wesentlichen in der Frontalebene.

Bei der Bestimmung der elektrischen Herzachse wurden die Extremitätenableitungen I und III zugrunde gelegt. Wir verwendeten dazu das Schema von EINTHOVEN in der Weiterentwicklung von CARTER, RICHTER und GREENE (Bulletin of the John Hopkins Hospital Jan. 1919). Eine Herzachse von +30 bis +60 Grad entspricht dem Normbereich, von +60 bis +90 Grad einem Steiltyp, von +90 bis +100 Grad einem Rechtstyp und über +100 Grad einem überdrehten Rechtstyp (siehe Abb. 4). MILNOR nimmt an, dass eine Herzachse von +110 Grad und darüber immer einer RVH entspricht.

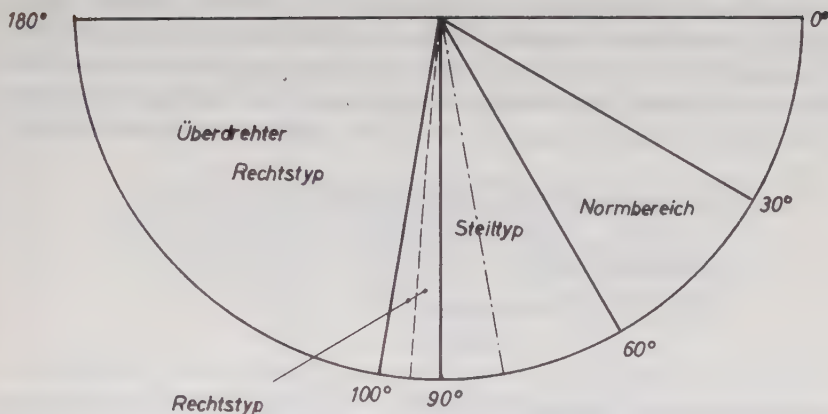


Abb.4 Elektrische Herzachse

----- präoperative Durchschnittsachse = 95° ————— postoperative Durchschnittsachse

Die präoperativ bestimmten Herzachsen lagen (mit einer Ausnahme) im Bereich von +30 bis +130 Grad. Beim Vergleich mit dem Grad der RVH ergibt sich, dass die Herzachse um so mehr im Uhrzeigersinn nach rechts wandert, je stärker der Grad der RVH ist (Tab. 4).

Mittelwerte der gemessenen Herzachsen in Grad			
Achse	RVH		
normal	Grad I	II	III/IV
+70	+93	+94	+108

TABELLE 4

Wenn man die präoperativ normalen EKGs eliminiert, so ergibt sich beim Vorliegen einer RVH im Sinne der früher beschriebenen Kriterien eine mittlere Herzachse von +95 Grad.

Der Rückgang der RVH nach der Operation bewirkt eine Rückdrehung der mittleren Achse auf +80 Grad (Abb. 4). Auch wenn weder vor noch nach der Operation Zeichen einer RVH vorhanden waren, konnte postoperativ eine Abnahme der mittleren Herzachse um 11 Grad gemessen werden. Dies bestätigt unsere frühere Vermutung, dass auch bei prä- und postoperativ normalem EKG wenigstens teilweise ein Rückgang einer geringen im EKG nicht manifesten RVH stattgefunden hat.

Die postoperative Rückdrehung der elektrischen Herzachse zeigte die gleiche Abhängigkeit vom Zeitraum zwischen Operation und EKG-Schreibung, wie wir sie auch bei den elektrokardiographischen Zeichen der RVH gefunden haben. Lag die Operation 1-5 Jahre zurück, konnten wir eine mittlere Rückdrehung um 17 Grad feststellen, während sie bei im gleichen Jahre ausgeführter Operation nur 11 Grad betrug (Tab. 5). In einem ganz ähnlichen Verhältnis stand der Rückgang der RVH bei im gleichen Jahre und früher operierten Patienten, wie aus Abb. 3 hervorgeht.

Mittelwerte der elektrischen Herzachsen in Grad		
	präop.	postop.
Operation 1955-59	+97	+80
Operation 1960	+91	+80

TABELLE 5

Bei unseren Untersuchungen zeigte sich, dass die elektrische Herzachse bei den EKGs, die sonst eindeutige Zeichen der RVH aufwiesen, zwar in einem Bereich lagen, der einem Rechts- oder Steiltyp entspricht, aber nur in den extremen Formen der RVH, die unseren Graduierungsstufen III und IV entsprechen, den noch normalen Wert übersteigen. Allerdings ist der Rückgang um durchschnittlich 14 Grad, also eine Annäherung an den Normwert, postoperativ sehr deutlich, und dieser Rückgang geht mit der Abnahme des RVH-Grades parallel. Offenbar müssen aber die hypertrophischen Veränderungen sehr weit fortgeschritten sein, um pathologische Werte der Herzachse zu verursachen. Es ist also sicher schwierig, aus dem meist noch im Bereich der Norm liegenden Werte allein einen Rückschluss auf die Umbauvorgänge des rechten Ventrikels zu ziehen. Zusammen aber mit den RVH-Zeichen ist die Messung und Bewertung der elektrischen Herzachse ein wertvolles Hilfsmittel. Ein pathologischer Wert lässt einen schon weitgehenden Herzumbau vermuten. Der Grund für die relativ seltene Überschreitung des Normbereiches ist die Tatsache, dass der Normbereich selbst sehr gross ist und sehr weit nach rechts reicht. Dies ist wohl darauf zurückzuführen, dass schon normalerweise durch einen extremen Lagetyp des Herzens eine stärkere Rechtsdrehung der Herzachse möglich ist.

Phonocardiographische Befunde

Q-I-ZEIT

Der erste Anteil des ersten Herztons wird hervorgerufen durch den Schluss der Mitralklappe (9, 22, 23, 38, 46). Die veränderten Druckverhältnisse im linken Herzen, insbesondere der erhöhte Vorhofdruck bewirken bei der Mitralstenose einen verzögerten Schluss der Mitralklappe, also einen gegenüber der Norm verspäteten ersten Herzton (10, 27). Es ist also das verlängerte Q-I-Intervall ein Ausdruck für die durch eine Mitralstenose veränderte Hämodynamik. Die Verlängerung des Q-I-Intervalls steigt mit der Schwere der Mitralstenose, aber nicht linear (4). Eine postoperative

Verkürzung der Q-I-Zeit ist damit Ausdruck einer Senkung des Vorhofdruckes.

Bei insgesamt 96 Patienten wurde die Q-I-Zeit und zur Kontrolle die R-I-Zeit gemessen. Der Durchschnitt der präoperativ gemessenen Werte lag bei 0,076 sec., der postoperativ gemessene Durchschnittswert bei 0,071 sec. Wieviel einzelne Messungen auf die verschiedenen Q-I-Intervalle entfallen, zeigt die Tab. 6, aus der auch die postoperative Verkürzung insbesondere der sehr langen Q-I-Intervalle zu ersehen ist.

Q-I-Zeit	0,06	0,07	0,08	0,09	0,1
präop.	15	27	36	18	-
postop.	29	31	33	1	1

TABELLE 6

Auch aus der Abb. 5 ist eine Annäherung der postoperativen Werte an die Norm deutlich zu erkennen. Durch die Operation wurde also der erhöhte Druck, der einen verzögerten Klappenschluss bewirkt, herabgesetzt.

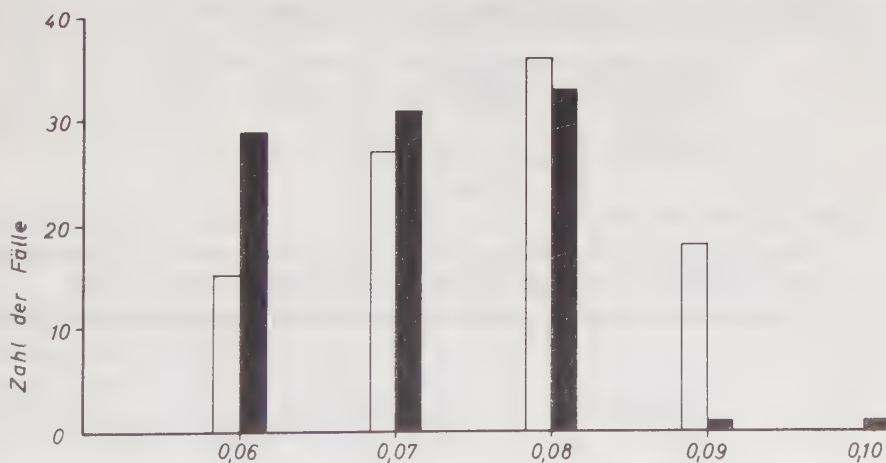


Abb. 5 Q-I-Zeit

□ Präoperativ

■ Postoperativ

II-MÖT-ZEIT

Die Öffnung der Mitralklappe erfolgt normalerweise 0,08 bis 0,11 sec. nach Beginn des zweiten Herztons. Der Mitralföröffnungston (MÖT) wird hervorgerufen durch die plötzliche Anspannung der an ihrem freien Rand verdickten Mi-

tralsegel beim Öffnen der Klappen und Einströmen des Blutes. Je höher der Druck im linken Vorhof, um so früher in der Diastole des Ventrikels werden die Mitralklappen geöffnet und umso näher rückt der MÖT an den zweiten Herzton heran. Die II-MÖT-Zeit ist also ebenfalls ein Mass für die Schwere der Mitralklappenstenose. Die Beziehung zwischen Vorhofdruck und II-MÖT-Zeit ist linear (4). Sind die Klappen weitgehend unbeweglich (z.B. infolge Verkalkung), so kann dieser Ton fehlen. So erklärt sich, dass nur in insgesamt 85 von 96 Fällen vor und nach der Kommissurotomie ein MÖT vorhanden war.

Die Werte für die II-MÖT-Zeit schwankten bei unseren Mitralklappenstenosen zwischen 0,03 und 0,13 sec. Da die Beziehungen der II-MÖT-Zeit zum Vorhofdruck, also zum Schweregrad der Mitralklappenstenose weitgehend linear sind, haben wir die gemessenen II MÖT-Werte in 4 Schweregrade eingeteilt:

Grad I	0,095 - 0,13	(leicht)
Grad II	0,075 - 0,09	(mässig)
Grad III	0,055 - 0,07	(beträchtlich)
Grad IV	0,03 - 0,05	(schwer)

Bei den präoperativ gemessenen Werten finden sich die meisten in Gruppe III (beträchtlich), bei den postoperativen überwiegen die leichten Fälle. Insgesamt liegt also postoperativ eine Verlängerung der II-MÖT-Zeit vor (Tab. 7).

II-MÖT-Zeit	Grad I	II	III	IV
präop.	4	30	32	11
postop.	35	26	15	1

TABELLE 7

Bei der graphischen Darstellung (Abb. 6) wird die postoperative Verschiebung zu den Gruppen mit mässiger und leichter Mitralklappenstenose deutlich.

In Tab. 8 ist die Grösse der Zunahme der II-MÖT-Zeit im einzelnen dargestellt:

Verlängerung der postoperativen MÖT-Zeit um						
0,01	0,02	0,03	0,04	0,05	0,06	0,09 sec.
19	19	10	8	2	1	1

TABELLE 8

Die Darstellung zeigt zwar, dass meistens die Verlängerung der II-MÖT-Zeit postoperativ nur 0,01 bis 0,03 sec. beträgt, dass aber in Einzelfällen postoperativ sehr viel deutlichere Verlängerungen gemessen werden konnten. Hier weist eine starke Druckminderung im Vorhof auf eine gute Klappenkorrektur hin.

In Abb. 7 sind die prae- und postoperativen Verschiebungen sowohl der Q-I-Zeit als auch der II-MÖT-Zeit graphisch dargestellt. Der Abbildung liegen die Werte der Tab. 6 und 9 zugrunde. Man sieht, wie praeoperativ die Gipfel der Kurven

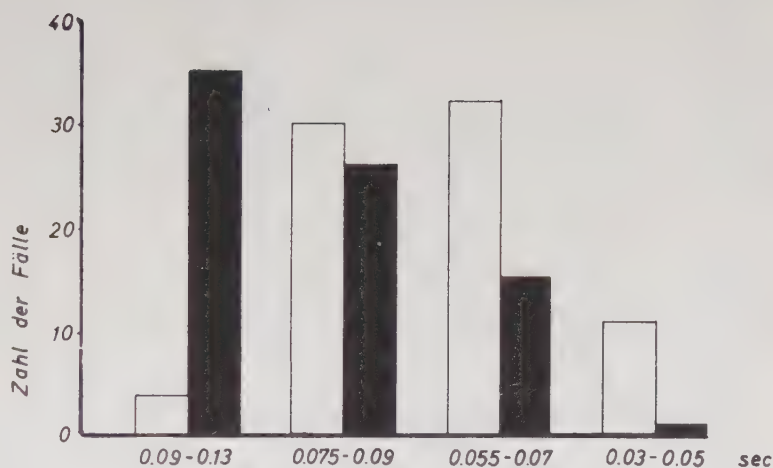


Abb.6 II- MÖT - Zeit

□ Präoperativ ■ Postoperativ

sich voneinander entfernen. Die beiden Grössen verhalten sich also gegenseitig zueinander.

Bei 2 Patienten konnten wir erst postoperativ einen MÖT nachweisen. Auch hier ist wahrscheinlich eine Besserung eingetreten, da ein starr verwachsenes Klap-pensegel durch die Kommissurotomie wieder beweglich werden kann. Nur bei einer kleinen Minderheit unserer Untersuchungen (ca. 15 %) fanden wir eine prä- und postoperativ gleiche II-MÖT-Zeit und in einzelnen Fällen auch eine postope-rative Verkürzung.

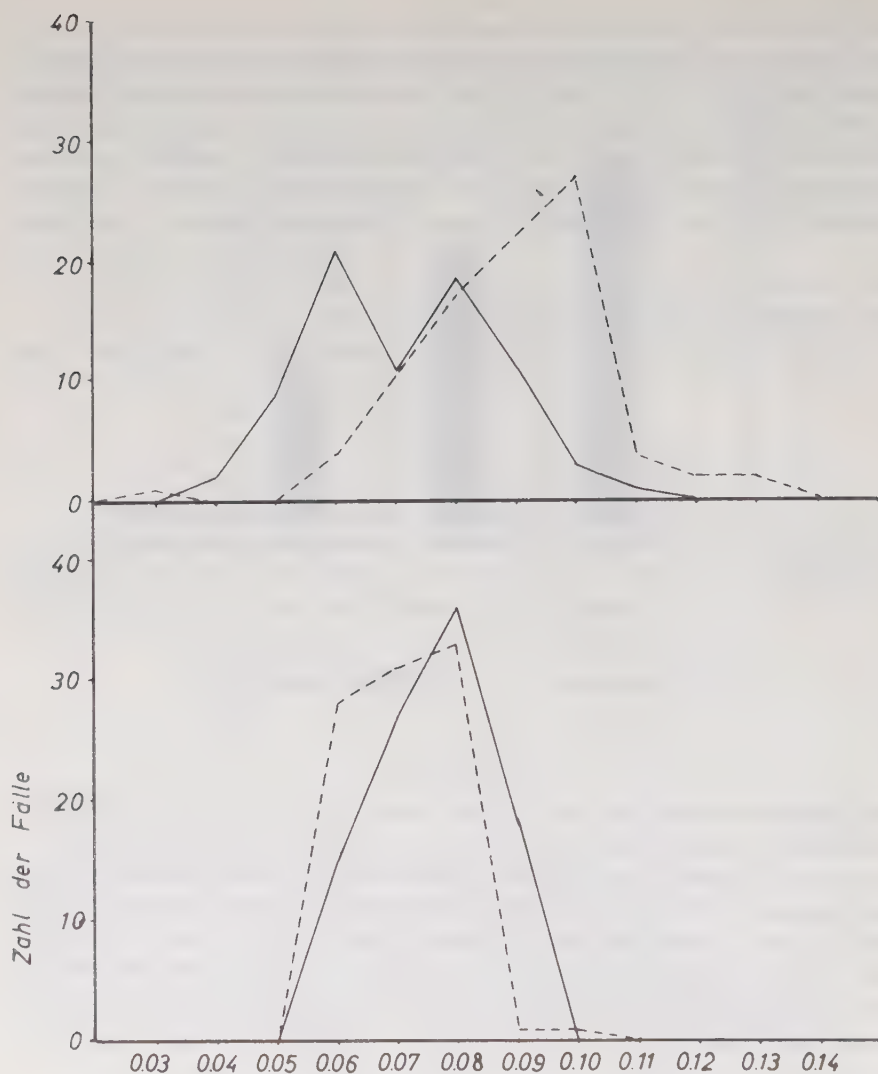


Abb.7 *oben: II- MÖT- Zeit*
 unten: Q-I- Zeit

———— präoperativ

- - - - - postoperativ

MÖT-Zeit in sec.	präop.	postop.
0,03	-	1
0,04	2	-
0,05	9	-
0,06	21	4
0,07	11	11
0,08	19	17
0,09	11	9
0,10	3	27
0,11	1	4
0,12	-	2
0,13	-	2

TABELLE 9

PRAESYSTOLISCHES GERÄUSCH

Das praesystolische Geräusch ist ein für die Mitralklappenstenose sehr typischer Auskultationsbefund. Es kommt zustande durch den sehr raschen Blutdurchtritt durch die verengte Mitralklappe, wenn sich am Ende der Diastole der Vorhof kontrahiert. Beim Auftreten einer totalen Irregularität, also bei einem gestörten Zusammenspiel zwischen Vorhof und Kammer, muss das Geräusch natürlich verschwinden. Aus dem Phonocardiogramm kann man nur bestimmen, ob das Geräusch stärker oder geringer geworden, oder gleich geblieben ist (Dauer des Geräusches). Zur genaueren Beurteilung wurde der klinische Auskultationsbefund mit herangezogen (s. Methodik). Aus Tab. 10 wird der Rückgang des praesystolischen Geräusches deutlich, den wir in 70 % unserer Untersuchungen feststellen konnten. Das Praesystolikum wurde wieder nach Intensität und Dauer in 4 Schweregrade eingeteilt (1 = leicht, 4 = schwer).

Praesystolikum					
Grad	0	0-1	1-2	2-3	3-4
präop.	1	9	11	27	5
postop.	11	17	18	7	-

TABELLE 10

Der Rückgang des Praesystolikums betrug meistens 1 bis 2 Grad, in einzelnen Fällen aber auch 3 und 4 Grad. Dies spricht ebenfalls für die Möglichkeit einer ausgezeichneten Klappenkorrektur bei günstigen Bedingungen. Wir fanden präoperativ nur bei einer Mitralklappenstenose mit Sinusrhythmus kein praesystolisches Geräusch, obwohl keineswegs immer ein praesystolisches Geräusch vorhanden sein muss. Diese Tatsache erklärt sich wohl dadurch, dass die von uns untersuchten Patienten eine zur Operation ausgewählte Gruppe darstellen, bei denen die Mitralklappenstenose einen ge-

wissen Schweregrad erreicht hat, der Voraussetzung für das Auftreten eines Praesystolikums ist.

ERSTER HERZTON

Wie wir schon früher erwähnt haben, kommt es bei der Mitralstenose durch den erhöhten Vorhofdruck zum verspäteten Schluss der Mitralklappe. Die Folge davon ist nicht nur ein verspäteter Beginn, sondern auch eine Betonung des ersten Herztons. Letztere ist für die Mitralstenose ein fast ebenso charakteristischer Befund wie das Praesystolikum und schon frühzeitig nachweisbar. Daher ist verständlich, dass wir ihn fast immer feststellen konnten.

Auch hier war in der Mehrzahl unserer postoperativen Untersuchungen ein völliges Verschwinden oder eine Besserung des Grades der Betonung des ersten Herztons zu finden (Tab. 11).

Betonung des 1. Herztons					
Grad	0	0-1	1-2	2-3	3-4
präop.	1	2	30	52	8
postop.	10	22	45	14	2

TABELLE 11

ZWEITER HERZTON

Der zweite Herzton ist bei der Mitralstenose ebenfalls akzentuiert, was durch den erhöhten Druck im Lungenkreislauf zustande kommt. Wir haben die Betonung des zweiten Herztons entsprechend dem Auskultationsbefund wieder in 4 Schweregrade eingeteilt (1 = leicht, 4 = schwer) und in Tab. 12 zusammengestellt.

Betonung des 2. Herztons					
Grad	0	0-1	1-2	2-3	3-4
präop.	-	6	29	54	6
postop.	3	33	33	23	3

TABELLE 12

Um einen Überblick über die einzelnen phonocardiographischen Ergebnisse zu bekommen, haben wir in Tab. 14 Verschlechterung, Besserung und unveränderte Befunde gegenübergestellt. Dabei zeigt sich eine gute Übereinstimmung bei Auswertung der II-MÖT-Zeit, der Betonung des ersten Herztons, des Praesystolikums und des Diastolikums. Weniger deutlich war die Normalisierung der Q-I-Zeit und praktisch unverändert war die Betonung des zweiten Herztons.

	Gesamtzahl	gebessert	verschlechtert	unverändert
Q-I-Zeit	96	41	17	38
II-MÖT-Zeit	77	60	4	13
Praesystolikum	53	39	5	9
1. Herzton	92	71	4	17
2. Herzton	90	35	28	27
Diastolikum	95	64	10	21

TABELLE 13

Wir haben auf Grund der vorstehenden elektrocardiographischen und phonocardiographischen Befunde gezeigt, dass die Mitralkommissurotomie in überwiegendem Masse günstige Resultate ergeben hat. Konnten wir einen gleichgebliebenen oder verschlechterten Befund feststellen, so ist auch zu berücksichtigen, dass EKG und PCG allein nicht als Ausdruck des klinischen Gesamtbildes betrachtet werden dürfen, das nach unseren Beobachtungen oft eine deutliche Besserung der Symptome zeigen kann, ohne dass diese in elektrocardiographischen oder phonocardiographischen Messwerten ihren Niederschlag finden. Zu berücksichtigen ist ferner, dass EKG und PCG oft praeoperativ nur geringe Abweichungen von der Norm zeigten und schon aus diesem Grund eine objektive Besserung bei unseren Untersuchungsmethoden nicht zum Ausdruck kommen konnte. Bei Betrachtung des klinischen Gesamtbildes, das sich allerdings nur schwer objektivieren lässt, würde der Prozentsatz der gebesserten Fälle höher liegen.

Weiterhin geht aus unseren Untersuchungen hervor, dass gewisse Veränderungen bei der Mitralstenose eine gute Rückbildungstendenz zeigen. Dies gilt vor allem für die Rechtsventrikelhypertrophie, die einen umso deutlicheren Rückgang zeigt, je mehr auf Grund der phonocardiographischen Befunde eine Normalisierung der hämodynamischen Verhältnisse festgestellt werden konnte. Dagegen bilden sich einmal eingetretene Störungen der Reizbildung und Reizleitung nicht wieder zurück, auch wenn die Vorhofdilatation, die zu diesen Veränderungen geführt hat, wieder zurückgeht. Das Vorhofflimmern und das P-sinistocardiale als Ausdruck der verspäteten Erregung des linken Vorhofs waren auch nach der Operation fast ausnahmslos noch nachzuweisen. Gerade im Hinblick auf diese Veränderungen sollte man eine notwendige Mitralkommissurotomie möglichst frühzeitig ausführen.

Die Rechtsventrikelhypertrophie ist die wichtigste Reaktion des Herzens zur Kompensierung der durch die Mitralstenose veränderten hämodynamischen Verhältnisse, deren Ausmass an den Veränderungen der phonocardiographischen Messwerte zu erkennen ist. Es wäre also interessant, die phonocardiographischen Veränderungen als Ausdruck der ursächlich zugrundeliegenden Störung mit der RVH, als Ausdruck der Reaktion des Herzens auf diese Störung in Beziehung zu setzen. Unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Dauer der Anamnese ist hierbei eine deutliche Parallelität unverkennbar, so dass die RVH umso ausgeprägter war, je mehr die phonocardiographischen Messwerte von der Norm abwichen. Dies spricht einerseits für die Rich-

tigkeit der von uns angewendeten Kriterien, andererseits ist daraus zu schliessen, dass der Herzmuskel bei verschiedenen Patienten ziemlich gleichartig auf die veränderte, bzw. für den rechten Ventrikel erhöhte mechanische Belastung reagiert, dass also umgekehrt die mechanische Belastung die wesentlichste Ursache für den Grad der Hypertrophie ist. Dagegen treten Eigenschaften des Herzmuskels selbst und der coronaren Blutversorgung weitgehend zurück. Nur selten konnten wir bei ausgeprägten phonocardiographischen Veränderungen eine nur geringe Hypertrophie beobachten, niemals das umgekehrte Verhalten. Auch postoperativ lief der Rückgang der RVH im wesentlichen mit der Normalisierung der phonocardiographischen Messwerte parallel. Wir möchten auch an dieser Stelle noch einmal betonen, dass die elektrocardiographische Hypertrophiediagnose - wie schon eingangs erwähnt - keineswegs völlig sicher ist und man bei allen diesen Untersuchungen eine grössere Streubreite, die allein durch die Fehlerquellen der Methode bedingt ist, mit einkalkulieren muss.

Unter Berücksichtigung der Tatsache, dass die phonocardiographischen Veränderungen der wichtigste objektive Anhaltspunkt für das Bestehen und für die Beurteilung des Schweregrads einer Mitralstenose sind, hängt von ihnen auch die Indikation und Gegenindikation zur Operation weitgehend ab. Bestehen nur geringe phonocardiographische Abweichungen so muss man daraus folgern, dass auch die hämodynamischen Veränderungen und die dadurch entstehende Mehrbelastung des rechten Ventrikels gering sind und eine Operation nicht rechtfertigen. Auch für eine gleichzeitig bestehende Insuffizienzkomponente oder Veränderungen an anderen Herzklappen, die den Operationserfolg oft wesentlich beeinträchtigen, liefern PCG und EKG durch die Registrierung weiterer Herzgeräusche oder Erkennung einer gleichzeitig bestehenden Linksventrikelhypertrophie wichtige Anhaltspunkte.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei 87 Patienten wurde ein Elektrokardiogramm, bei 95 ein Phonocardiogramm vor und nach einer Mitralkommissurotomie registriert. Es wurden beim EKG Rhythmus, Dauer, Höhe und Form der P-Zacke, Rechtsventrikelhypertrophie, sowie die elektrische Herzachse prä- und postoperativ bestimmt, im PCG die Q-I-Zeit, die II-MÖT-Zeit, das praesystolische und diastolische Geräusch und die Lautstärke des 1. und 2. Herztons.

Die gefundenen prä- und postoperativen Werte wurden miteinander verglichen. Es zeigte sich vor allem bei der RVH eine weitgehende postoperative Rückbildung bei den meisten Patienten, die parallel ging mit einer phonocardiographisch nachweisbaren Besserung der hämodynamischen Verhältnisse. Störungen der Reizbildung und Reizleitung, wie Vorhofflimmern mit totaler Irregularität und P-sinistrocardiale, waren durch die Operation nicht zu beheben. In einigen Fällen trat nach der Operation eine totale Irregularität auf, was wir auf das Operationstrauma selbst bezogen haben. Bei den phonocardiographischen Befunden war postoperativ eine weitgehende Normalisierung festzustellen.

Die durchgeführten Untersuchungen zeigen im wesentlichen ein gutes Operationsresultat. Die Indikation, für die EKG und PCG unentbehrlich sind, sollte möglichst frühzeitig gestellt werden.

LITERATUR

1. Abdin, Z.H.: Brit.Heart J. 20,31 - 1958
2. Ashman, R. u. Hull, E.:
Essentials of Electrocardiography, New-York 1941
3. Barnes A.R.: Electrocardiographic Patterns. Their Diagnostic and Clinical Significance. Springfield 1941
4. Blömer, H. und Rudolph, W.:
Z. f. Kreislauff. 48, 350-1959
5. Blondeau, M. u. a.:
Third World Congress of Cardiology 1958
6. Camerini F. u. a.:
Brit. Heart J., 18, 13-1956
7. Carouso, G., u. a.:
Arch. Mal. Couer 44, 769 - 1951
8. Chou, T.C. u. a.:
Amer. Heart J., 60.3.371 - 1960
9. Cossio P.: Rev. Argent. Cardiol. 10, 145 - 1943
10. Cossio P., u. Berkonsky, I.:
Rev. Argent. Cardiol. 10, 162 - 1943
11. Fraser H. u. Turner R.:
Brit. Heart J., 17, 459 - 1955
12. Goldberger E.: Unipolar Lead Electrocardiography London 1947
13. Goldberger E.: Unipolar Lead Electrocardiography and Vectorcardiography. Philadelphia 1953
14. Goodwin, J.F. u. Abdin, Z.H.:
Brit. Heart J. 1959, 523
15. Goulder, N.E. u. Kissane R.:
Amer. Heart J., 42, 88 - 1951
16. Gubner, R. u. Ungerleider, H.:
Arch. Int. Med. 72, 196 - 1943
17. Guinn, J.: Circulation 17, 255 - 1958
18. Guttman, P.: Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden, Berlin 1872
19. Grant, R.: Circulation 14, 233 - 1956

20. Grant, R.: Mod. Concepts Cardiovasc. Dis. 27, 437 - 1958
21. Katz, L.: Electrocardiography, Philadelphia 1946
22. Kelly, J.: Amer. J. Med., 19, 862 - 1955
23. Leatham, A.: Lancet 11, 607 - 1954
24. Lewis, R.: The Mechanism and Graphic Registration of the Heart Beat.
London 1925
25. Lipsett, M., u. Zinn, W.:
 Amer. Heart J., 45, 86 - 1953
26. Master A.: The Electrocardiogram and x-ray Configuration of the Heart.
Philadelphia 1942
27. Messer A. u. a.: Circulation 4, 576 - 1951
28. Milnor, W.: Circulation 16, 348 - 1957
29. Myers, G. u. a.: Amer. Heart J. 35, 1 - 1948
30. Myers, G.: Circulation 1, 860 - 1950
31. Noth, R. u. a.: J. Lab. u. Clin. Med. 32, 1517 - 1949
32. Rouchès, R.: Thèse de Paris Julliet 1888
33. Sanson, A.: Med. Times 2, 32 - 1881
34. Scott, R.: Circulation 1960, 256
35. Scott, R. u. a.: Circulation 11, 89 - 1955
36. Selzer, A. u. a.: Circulation 17, 255 - 1958
37. Selzer, A. u. a.: Circulation 18, 780 - 1958
38. Smith, H. u. a.: Ann. Int. Med. 33, 1357 - 1950
39. Schack, J. u. a.: Amer. Heart J., 40, 696
40. Sokolow, M. u. Lyon, T.:
 Amer. Heart J. 38, 273 - 1949
41. Sokolow, M.: Amer. Heart J., 1950, 232
42. Sokolow, M. u. Lyon, T.:
 Amer. Heart J., 37, 161 - 1949
43. Walker, J. u. a.: Circulation 11, 215 - 1955
44. Walker, J. u. a.: Circulation 11, 223 - 1955

45. Wilson F. u. a.:
Amer. Heart J., 27, 19 - 1944
46. Wood, R.: Diseases of the Heart and Circulation. London 1956
47. Woods, A.: Brit. Heart J., 14, 193 - 1952

LEBENS LAUF

Am 13. Februar 1931 wurde ich als Tochter des Ministerialrats Hans Kennel in Kaiserslautern geboren. Von 1937 bis 1941 besuchte ich die Volksschule in Erlenbrunn bei Pirmasens und in Marktheidenfeld am Main. In den Jahren von 1941 bis 1950 besuchte ich die Oberschule in Wertheim am Main, das Humanistische Gymnasium in Würzburg, wo ich im Juli 1950 meine Reifeprüfung ablegte. Von 1950 bis 1956 studierte ich Medizin, zunächst 5 Semester an der Universität Würzburg und nach dem Physikum im Frühjahr 1953 an der Universität München, hier bestand ich im Mai 1956 das Staatsexamen. Meine Medizinalassistentenzeit verbrachte ich im Städt. Chir. Krankenhaus in Freising (Sept. 56 - Aug. 57), im Krankenhaus r. d. Isar Med. Abteilung (Aug. 57 - Sept. 58) und in der II. Universitäts-Frauenklinik München, wo ich nach meiner Bestallung als Arzt bis zum Juli 59 als Volontärassistentin war. Dann arbeitete ich als Assistentin am Städt. Chir. Krankenhaus in Freising bis Jan. 1960 und von da an war ich an der II. Med. Universitätsklinik München zuletzt als Planassistentin bis zu meiner Verheiratung im April 1961.

